Aus der Prosectur des Krankenhauses München r. d. J.
(Prosector: Privatdocent Dr. Oberndorfer.)

Ein Fall
von totaler
Embolie der Aorta abdominalis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Otto Junkel,
Medizinalpraktikant.

1908.
Druck von Boden & Firchow
Dortmund.

Aus der Prosectur des Krankenhauses München r. d. J.
(Prosector: Privatdocent Dr. Oberndorfer.)

Ein Fall
von totaler
Embolie der Aorta abdominalis.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doctorwürde
in der
gesamten Medizin
verfasst und einer
hohen medizinischen Fakultät
der
Königl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

Otto Junkel,
Medizinalpraktikant.

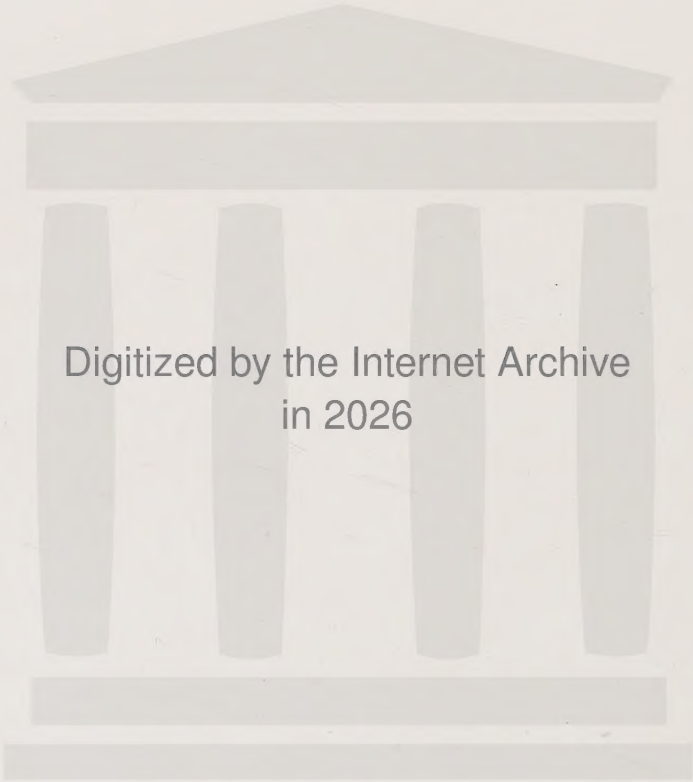
ACAD. MED. BAT. BIBL.

1908.
Druck von Boden & Firchow
Dortmund.

Referent:

Herr Geheimer Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548322_0113

Die Erkenntnis der Thrombose und Embolie der Gefässe hat das Verständnis vieler der in unserem Organismus vorkommenden pathologischen Vorgänge ganz wesentlich gefördert und in viele früher in ihrer Entstehung dunkle Vorgänge Klarheit und Licht gebracht.

Wenn auch schon Galen im Altertume das Vorkommen plötzlicher Verstopfungen aus gewissen Symptomen richtig folgerte, so war man doch bis in die neueste Zeit über die Ursache und das Wesen dieser Vorgänge noch recht im Unklaren.

Erst Virchow und seine Schüler waren es, die allmählich das gewünschte Licht in diese dunklen Vorgänge brachten. Es sei mir nun erlaubt, um den vorliegenden Fall näher zu beleuchten, die von diesen Forschern aufgestellten Lehren zu rekapitulieren.

Die Embolie bildet eine besondere Form der Metastase, das heisst der Verschleppung von Substanzen durch den Blutstrom. Sie ist dadurch charakterisiert, dass der zur Verschleppung gelangende Körper, der Embolus, die engen Gefässrohre wegen seiner Grösse und physikalischen Beschaffenheit nicht passieren kann, sodass er an irgend einer Stelle des Gefässsystems hängen bleibt.

In der Regel wird der Embolus in der Richtung des Blutstromes von einer Stelle des Körpers zu irgend einer anderen hin verschleppt, zum Beispiel von den Venen zum rechten Herzen und zu den Lungenarterien oder, und das ist viel häufiger der Fall, von den Lungenvenen und dem linken Herzen in die Aorta und ihre Verzweigungen.

Die Substanzen, die durch den Blutstrom fortgeschleppt werden und da und dort in den Gefässen stecken bleiben, können recht verschiedener Natur sein und zwar sowohl Gerinnungsprodukte des Blutes, Thromben, wie auch lebende und tote Gewebsteile; selbst Luftblasen können embolische Verstopfungen verursachen.

Wir wollen uns hier speziell nur mit Embolis toter oder wenigstens nicht vermehrungsfähiger Masse beschäftigen.

Wird durch einen Embolus ein Gefäss vollständig verschlossen, so wird peripherwärts hinter dem verstopfenden Pfropf das ganze von dem Gefäss versorgte Gebiet anämisch werden. Bestehen mit benachbarten Arterien Gefässverbindungen, Anastomosen, so kann durch den gesteigerten Blutdruck auf dem Umweg durch diese Anastomosen die Cirkulationsstörung im Verstopfungsgebiet wieder ausgeglichen werden.

Sind dagegen die arteriellen Verbindungen relativ klein, wie es zum Beispiel bei den grösseren Extremitätenarterien der Fall ist, so fliesst das Blut in den Verstopfungsbezirk nicht in hinlänglicher Menge und nicht unter dem ausreichenden Drucke. Die Folgen davon sind dann Stauungen, Stasen und Nekrosen. Eine Verstopfung kleinster Arterien im Bereich der Extremitäten ist meist nicht von schwerwiegenden Veränderungen gefolgt, da die Cirkulationsstörung meistenteils und in kurzer Zeit infolge der zahlreichen, hier ausreichenden Kapillaranastomosen genügend ausgeglichen wird. Verlegung grösserer Arterienstämme in äusseren Körperteilen aber kann, da bei diesen genügende Kollateralen nicht immer vorhanden sind, zu ischämischer Gewebsnekrose führen. Falls nun keine sekundäre Infektion statthat, so wird nach allmählicher Verdunstung der Gewebsflüssigkeit — natürlich nur an äusseren Körperstellen — dieser Teil trocken brandig oder mumificiert.

Der Ort der embolischen Verstopfung hängt ab:

1. von der Grösse und Form des Embolus,
2. von der Weite des Gefässlumens,
3. von der Dichtigkeit des Embolus,

4. von der Leichtigkeit des Transportes durch die Blutbahn.

ad 1. Je kleiner der Embolus ist, um so weiter kann er in die Peripherie geworfen werden, je grösser aber, um so früher wird er und zwar in relativ weiteren Gefässen stecken bleiben. Ein kleiner Embolus von länglicher Form oder mit einigen Zacken und Vorsprüngen versehen, wird, falls er gerade ungünstig, also mit einem grösseren Durchmesser ein Gefäss passiert, eher stecken bleiben, als man bei seiner eigentlichen Grösse vermuten sollte.

ad 2. Ich brauche nicht besonders zu betonen, dass plötzliche Verengungen, etwa bedingt durch einen benachbarten Tumor oder durch Gefässteilungen, ein Hängenbleiben des Embolus begünstigen und daher Lieblingsplätze embolischer Verstopfungen sind.

ad 3. Die interessanten Versuche von Panum haben uns gelehrt, dass auch die Dichtigkeit des Embolus für den Sitz der Verstopfung von Bedeutung ist. Während künstlich in die Aorta anonyma eines Kaninchens eingebrachte Luftblasen stets Verstopfungen von Gehirnarterien zur Folge hatten, bewirkten eingebrachte Quecksilberkügelchen infolge ihrer Schwere fast regelmässig eine solche der Gefässe der unteren Extremitäten.

ad 4. Der Transportweg oder vielmehr die Bequemlichkeit des Embolustransportes sind ebenfalls für den Sitz der Embolie von Wichtigkeit. Winklig abzweigende Äste, Teilungen, von denen das eine Teilungsgefäss weniger in der Stromesrichtung des Muttergefässes liegt als das andere usw., werden nicht so gern von Embolien heimgesucht. So werden zum Beispiel die Gefässe der linken Hirnhälfte häufiger von Embolien befallen als die der rechten Hemisphäre. Der Grund ist eben darin zu suchen, dass die rechte Subclavia einmal bedeutend enger

ist als die weitergehende Aorta und ferner, dass sie unter einem relativ grossen Winkel vom Muttergefäss abzweigt, wogegen der Aortenbogen und die aus ihm entspringende Carotis sinistra fast vollständig die anfängliche Stromesrichtung beibehalten.

Betreff der Häufigkeit der Embolien werden am meisten Gehirn, Milz und Nieren befallen. Es folgen sodann erst die unteren Extremitäten und zum Schluss die Arme. Aus der von Bertin zusammengestellten Tabelle entnehme ich, dass

das Gehirn 56 mal
die Eingeweide 34 mal
die Extremitäten 34 mal

betroffen waren, und zwar aus der letzten Rubrik wieder

13 mal die Arterien der rechten unteren Extremität
8 „ „ „ „ linken „ „
6 „ „ „ „ „ oberen „
4 „ „ „ „ rechten „ „
3 „ „ Aorta.

Der Grund, warum basale Gehirngefässe soweit häufiger befallen werden, wie etwa, um ins Extreme zu verfallen, die Aorta, ist leicht einzusehen.

Es spielt eben die Weite der Gefässlumina neben der Stärke des Blutstromes die Hauptrolle. Während kleine Emboli weit häufiger in die Peripherie geschleudert werden als grosse und wieder noch viel seltener solch grosse, die nicht einmal mehr die Arteriae iliacae communes passieren können, so ergibt sich daraus eben die Häufigkeit der Verstopfung kleinerer Gefässe gegenüber der grosser.

Romberg sagt daher mit Recht in seinem Werk über die Krankheiten des Herzens und der Gefässe: „Die Thrombose und Embolie der Aorta gehört zu den grössten Seltenheiten.“ Es sind daher eben wegen dieses seltenen Vorkommnisses relativ wenige Fälle veröffentlicht worden. Selter konnte in seiner Arbeit vom Jahre 1891 zwanzig Fälle zusammenstellen. Im Laufe dieser Zeit sind in der Litteratur noch weitere zwanzig beschrieben worden, die

ich zusammengestellt habe und an einer anderen Stelle anführen werde. An diese Fälle reiht sich der meinige an, der am 8. Dezember 1907 im pathologischen Institut des Krankenhauses rechts der Isar zu München zur Sektion kam.

I. Krankengeschichte

des Spenglers Josef Fabel, 32 Jahre alt, verheiratet.

Erster Krankenhausaufenthalt vom 22. XII. 1906—5. I. 07.

Anamnese: Der Vater des Patienten ist einem Schlaganfalle erlegen. Die Mutter starb an allgemeiner Wassersucht. Drei seiner Geschwister leben und sind gesund. Als Kind erkrankte er an Masern. Sonst ist er stets gesund gewesen. Infektion negiert. Potatorium mässig.

Schon seit fünf Jahren hat Patient mit seinem linken Fusse zu tun, das heisst, es traten zeitweise Schwellung und Rötung des linken Fussgelenkes auf. Letzteres schmerzte dann so sehr, dass Patient weder stehen noch gehen konnte. Infolgedessen vermochte er nicht mehr seiner Arbeit nachzugehen. Am stärksten sind die Schmerzen im Frühjahr und Herbst. Zeitweise ist er auch ganz schmerzfrei. Er war wegen dieses Gichtleidens häufiger in ärztlicher Behandlung. Jetzt hat er wieder seit drei Tagen heftige Schmerzen an dem benannten Gelenk.

Die Untersuchung ergab am 22. Dezember folgendes:

Status: Es handelt sich um einen mittelkräftigen Mann von blasser Gesichtsfarbe, dessen Ernährungszustand nicht hervorragend ist.

Der Rachenbefund ist ohne Besonderheiten.

Die Pupillen sind gleich weit und zeigen deutliche Reaktion auf Lichteinfall.

Die Patellarreflexe sind vorhanden.

An den Ohrmuscheln finden sich einige Gichttophi.

Lungenbefund: Nirgends findet sich Dämpfung. Schallunterschiede bestehen nicht. Die unteren Lungengrenzen stehen gleich hoch und sind respiratorisch verschieb-

lich. Überall ist das Atmen rein vesikulär ohne pathologische Geräusche.

Herz: Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind: Linker Sternalrand, unterer Rand der vierten Rippe und Mitte zwischen Sternal- und Mammillarlinie.

Der Spitzenstoss ist deutlich im fünften Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie zu fühlen.

Die Töne sind an allen Ostien rein. Der erste Mitralton ist sehr laut.

Die Herzaktion ist zwar regelmässig, aber beschleunigt. (100 Schläge in der Minute.)

Leber und Milz: Eine Vergrösserung besteht nicht. Auch werden sonst keine Besonderheiten gefunden.

Urin: Derselbe enthält weder Albumen noch Saccharum.

Extremitäten: Am linken Fusse findet sich eine Verdickung des Fussgelenkes. Schwellung besteht nur am äusseren und inneren Knöchel. Die Haut ist an dieser Stelle gerötet. Die Beweglichkeit in diesem Gelenk ist sowohl aktiv wie auch passiv sehr behindert und schmerzhaft. Die aufgelegte Hand fühlt deutlich ein knarrendes, reibendes Geräusch. Am anderen Fusse bestehen weder Schwellungen noch schmerzhafte Stellen.

Körpergewicht: 66 kg.

Diagnose: Arthritis urica.

Therapie: Aspirin; Naphtalan.

25. XII. Die Schwellung und Rötung am linken Fusse sind bei der stattgehabten Behandlung geschwunden. Dagegen ist heute eine gleiche am rechten Fusse aufgetreten.

27. XII. Die Schwellung und Rötung sind auch an diesem Gelenk geschwunden. Am Befunde hat sich sonst nichts geändert.

5. I. 07. Patient wird auf eigenes Verlangen „geheilt und völlig arbeitsfähig“ entlassen.

Zweiter Krankenhausaufenthalt vom 25. VI. 07—4. XI. 07.

Anamnese: Patient arbeitet seit dem 9. April nicht mehr wegen starker Herzbeklemmungen und steht auch seit dieser Zeit wieder in ärztlicher Behandlung und zwar wegen eines konstatierten Herzleidens. Seit sechs Wochen muss er ständig das Bett hüten.

Am 24. Juni nachmittags stand Patient einmal auf. Dabei verspürte er plötzlich einen heftigen, stechenden Schmerz, der in der Lendengegend des Rückens auftrat und in den Bauch sowie in beide Beine ausstrahlte. Gleich danach bemerkte er eine starke Schwäche in beiden Beinen, die sehr schnell zunahm. Er konnte selbständig keine Bewegungen mehr ausführen. Das Gefühl war ebenfalls nach seiner Aussage aufgehoben. Allmählich wurden nun das rechte Bein und in schwächerem Grade auch das linke blass und kühl. Nach kurzer Zeit aber erholte sich das linke wieder, wogegen das rechte dauernd kalt blieb und eine immer blassere Farbe annahm. Jetzt ist das linke Bein wieder völlig intakt, wogegen er das rechte absolut nicht mehr bewegen kann. Er suchte daher gleich am nächsten Tage das hiesige Krankenhaus auf.

Jetzige Klagen: Pelziges- und Kälte-Gefühl am rechten Fuss und Unterschenkel. Dabei ist geringe Schmerzhaftigkeit vorhanden.

Status: Mittelgrosser, sehr gut genährter Patient mit ziemlich reichlichem Panniculus adiposus.

Die Pupillen sind gleich weit und ihre Reaktion ist eine prompte.

Rachenbefund: Negativ.

Thorax: Äusserlich findet sich nichts besonderes. Beide Brusthälften dehnen sich bei der Atmung gleich weit aus.

Pulmones: Pathologische Dämpfungen sowie Schallunterschiede bestehen nicht. Die beiden hinteren, unteren Lungenränder stehen gleich tief und sind respiratorisch verschieblich. Die vordere untere Grenze befindet sich in der

Parasternallinie am rechten unteren Rand der fünften Rippe. Respiratorische Verschieblichkeit besteht vorn ebenfalls.

Die Auskultation ergibt über beiden Lungenhälften überall reines vesikuläres Atmen ohne pathologische Geräusche.

Cor: Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung finden sich:

rechts: am rechten Sternalrand,
oben: am unteren Rand der vierten Rippe,
links: in der linken Mammillarlinie.

Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen.

Die Töne sind an allen Ostien rein. Die Herzaktion ist dagegen aber sehr unregelmässig, zeitweise im Sinne des Galopprhythmus.

Puls: Derselbe ist mittelkräftig, beschleunigt und sehr unregelmässig.

Abdomen: Dasselbe ist nicht aufgetrieben und nirgends druckempfindlich. Leber sowohl wie Milz sind nicht vergrössert und nicht palpabel.

Extremitäten: Am linken Bein findet sich nichts besonderes. Das rechte fühlt sich kühl an und zwar bis zum Knie hinauf. Die Hautfarbe ist eine blass-livide. Der rechte Fuss und dessen Zehen können aktiv garnicht, die anderen Gelenke (Knie- und Hüftgelenk) nur sehr schwer und dann nur ein klein wenig aktiv bewegt werden. Die passiven Bewegungen sind durchführbar, verursachen aber Schmerzen. Berührungen am Fuss und am unteren Drittel des Unterschenkels sind ebenfalls schmerzhaft.

Urin: In demselben ist weder Albumen noch Saccharum nachzuweisen.

Die Körpertemperatur beträgt 37,1 °.

Diagnose: Hypertrophia et Myodegeneratio cordis. Embolie und Thrombose der Aorta abdominalis. Beginnende Gangrän des rechten Beines.

Therapie: Digitalis.

26. VI. Status idem.

27. VI. Patient klagt über Zunahme der Schmerzen.

Der rechte Fuss ist bis zu den Knöcheln herauf eiskalt, die Haut blau verfärbt.

28. VI. Der rechte Unterschenkel ist heute ebenfalls zur Hälfte kalt und zeigt beginnende Blaufärbung.

30. VI. Die Gangrän ist nicht weitergeschritten. Die Schmerzen haben etwas nachgelassen.

5. VII. Eine deutliche Demarkationslinie hat sich bis jetzt noch nicht ausgebildet. Kälte und Verfärbung reichen etwas über die Mitte des Unterschenkels. Trotz der sechstägigen Digitalisbehandlung ist die Herztätigkeit noch immer sehr unregelmässig. Zumeist besteht noch Galopprhythmus. Die Schmerzen haben sich völlig gegeben.

8. VII. Patient hatte heute einen Kollapsanfall. Dabei stellte sich plötzliches Schwächegefühl mit Schweissausbruch ein. Zu gleicher Zeit hatte Patient das Gefühl, als ob in beide Beine abermals etwas hineingefahren sei. Der Puls war dabei klein und sehr frequent. Therapeutisch wurde Kampfer angewandt.

9. VII. Heute fühlt sich das rechte Bein bis oberhalb des Knies kalt an. Die Blaufärbung reicht jetzt ebenfalls soweit. Am linken Bein findet sich nichts besonderes.

15. VII. Die Blaufärbung ist nicht höher hinauf geschritten. Dagegen hat sie eine dunklere Nüance angenommen. Die Demarkationslinie stellt sich etwas oberhalb des rechten Knies ein. Die Herzaktion ist beständig arhythmisch. Der Schlaf ist schlecht.

Therapie: Digitalis 2 × 0,05 täglich.

29. VII. Die Gangrän ist nicht weiter fortgeschritten. Am Allgemeinbefund hat sich nichts geändert. Nach Rücksprache mit den Herren der chirurgischen Abteilung wird Patient auf dieselbe verlegt.

30. VII. Die Gangrän findet sich bis etwas oberhalb des rechten Kniegelenkes. An der Innenseite des rechten Oberschenkels besteht eine geringgradige Lymphangitis.

Operation: Amputatio femoris dextri zwischen unterem und mittlerem Drittel. Die Arteriae et Venae femorales sind vollständig thrombosiert, sodass die Wunde garnicht blutet. Nach Einlage eines Jodoformgazestreifens werden die Hautlappen vernäht.

3. VIII. Es besteht kein Fieber. Man nimmt den ersten Verbandwechsel vor. Die Wunde heilt gut zu. Die Hautpartie über dem os femorale ist leicht gerötet.

17. VIII. Die Wunde hat sich geschlossen. Die Wundränder sind leicht eingetrocknet und mit Schorf bedeckt. Fieber ist nicht aufgetreten.

26. VIII. Das Allgemeinbefinden ist gut. Die Hautpartie, die dem Knochenstumpf aufliegt, zeigt geringgradige Rötung.

30. IX. Patient ist soweit wieder hergestellt, dass er mit Krücken umhergehen kann. Das Allgemeinbefinden ist dauernd ein zufriedenstellendes.

25. X. Eine Urinuntersuchung ergibt folgendes:

Reaktion: sauer
Eiweiss: + +
Saccharum: —
Blut: —
Morphologische Bestandteile: einige granulierte, hyaline Cylinder.

27. X. Seit dieser Nacht ist die Bewegungsfähigkeit des rechten Armes behindert. Auch ist die Sprache unsicher und schwerfällig geworden. Er findet die richtigen Worte nicht mehr. Die Pupillen und der Gesichtsfacialis sind intakt.

1. XI. Eine abermalige Embolie eines Gehirngefässes hat stattgefunden. Patient bekommt neben der schon bestehenden, aber stärker gewordenen Lähmung des rechten Armes eine völlige motorische Aphasie.

3. XI. Die weitere Untersuchung ergibt eine bestehende Zungenlähmung.

4. XI. Patient verlässt trotz dieser neuen schweren Insulte auf Wunsch und Drängen seiner Angehörigen das Krankenhaus.

Dritter Krankenhausaufenthalt vom 6. XII.—8 XII. 1907.

Anamnese: Patient, der draussen in beständiger poliklinischer Behandlung stand, wird am 6. XII. in ganz desolatem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert. Er gibt an, seit zwei Tagen keinen Urin mehr entleert zu haben.

Status: Schwerkranker, etwas komatöser Patient, dessen Hautdecken eine erhebliche Blässe aufweisen. Die Exspirationsluft riecht uraemisch. Die Sprache ist verwaschen und schwer verständlich. Das Sensorium ist benommen.

Pulmones: Überall ist reichliches bronchiales Rasseln zu hören.

Cor: Die Grenzen der absoluten Herzdämpfung sind:
rechts: der rechte Sternalrand,
oben: der untere Rand der vierten Rippe,
links: bis zu einer Linie, die zweifingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie verläuft.

Der Spitzenstoss ist verbreitert und liegt zweifingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie.

Die Töne sind an allen Ostien rein. Die Herzaktion ist aber völlig arhythmisch und beschleunigt. Es treten häufig Extrasystolen auf.

Abdomen: Dasselbe ist ohne besonderen Befund. Die Blasengegend ist kaum gedämpft. Es wird trotzdem wegen der Anurie der Katheterismus ausgeführt. Es entleeren sich nur wenige Tropfen eines sanguinolenten Urins.

Diagnose: Myodegeneratio et Dilatatio cordis. Nephritis. Anurie. Ablatio cruris inveterata.

7. XII. Patient ist moribund.

8. XII. Der Exitus erfolgte vormittags 10 Uhr.

II. Sektionsprotokoll.

Sektionsjournal No. 530. 07.

(Prosektur des Krankenhauses München r. d. J.)

Joseph Fabel, verheiratet, Spengler, 32 Jahre alt.

Körperlänge: 1,60 m
Gewicht: 50,0 kg
linke Lunge: 420 g
rechte Lunge: 710 g
Niere: 330 g
Leber: 1550 g
Milz: 350 g
Gehirn: 1400 g.

Etwas über mittelgrosse, männliche Leiche von mittlerem Ernährungszustand. Die Hautdecken sind blass. Es finden sich einige spärliche Totenflecke. Rechter Femur ist an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel amputiert. Die Narbe ist glatt verheilt Der Amputationsstumpf läuft spitz zu. Die Muskulatur ist ziemlich kräftig, das Fettpolster aber gering entwickelt.

Die Leber überragt zweifingerbreit den Rippenbogen. Der Darm ist mässig gefüllt. Im kleinen Becken findet sich kein Inhalt. Der Wurmfortsatz ist obliteriert.

Zwerchfellstand: Auf der rechten Seite ist es der untere Rand der vierten Rippe und auf der linken Seite ist es dagegen der untere Rand der fünften Rippe. Die Rippenknorpel schneiden sich hart und sind zum grössten Teil verkalkt.

Linke Lunge: Dieselbe ist etwas retrahiert. Sie ist mässig blutreich. Die Gefässe und Bronchien sind ohne Befund.

Rechte Lunge: Sie ist flächenförmig mit der Brustwand verwachsen. Der Blutgehalt ist im Mittel- und Unterlappen stark vermehrt. In den durchschnittenen Bronchien findet sich schleimig-schaumiges Sekret in reichlicher Menge.

Der Herzbeutel liegt etwa handtellergross vor.

Das Herz ist stark nach links gedreht, und zwar durch

den stark erweiterten rechten Vorhof. Dadurch ist von vorn nur der rechte Ventrikel zu sehen, während der linke, völlig verdeckt, hinten gelegen ist. Die Spitze wird zum grössten Teile vom linken Ventrikel gebildet. Das Herz ist in beiden Abschnitten stark vergrössert. Das Epikard ist etwas verdickt. Das Fettgewebe ist reichlich.

Der rechte Vorhof hat die Grösse einer Faust. Das foramen ovale ist geschlossen.

Der rechte Ventrikel ist klein und mit kräftiger Muskulatur versehen. Der Klappenapparat der Trikuspidalis und Pulmonalis ist intakt.

Der linke Vorhof ist etwas ausgedehnt, jedoch ohne Besonderheiten. Im Herzohr finden sich feste Thrombenmassen. Die Mitralis ist ohne Befund.

Der linke Ventrikel ist vergrössert. Die Muskulatur ist ziemlich kräftig entwickelt. Die Coronargefässe finden sich intakt. Die Aortenklappen zeigen am Ansatze leichte Verdickungen.

Mikroskopisch fand sich am Herzen eine sehr starke, zum Teil herdförmige, zum Teil diffuse Bindegewebswucherung, in deren Bereich die Muskulatur zu Grunde gegangen war.

Die Milz ist vergrössert und, in der Nähe des oberen Poles narbig eingezogen, mit dem Netz verwachsen. Dieser narbigen Einziehung entsprechen auf der Schnittfläche zwei keilförmige gelbe Einlagerungen mit der Basis nach aussen, deren Gewebe trocken ist. Das übrige Milzgewebe zeigt starke Induration.

Leber: Der Duktus choledochus ist durchgängig. Die Leber selbst ist von mittlerer Grösse. Die Oberfläche ist überall glatt. Auf der Schnittfläche ist die Konsistenz leicht vermehrt. Man findet eine blasse Muskatnusszeichnung. Die Gallenblase ist mit einer geringen Menge einer zähflüssigen Galle gefüllt.

Magen und Darm: Die Magenschleimhaut ist gerötet und mit einer reichlichen Menge dünnflüssigen Schleimes bedeckt. Sonst findet sich nichts Pathologisches. Der

unterste Teil des Ileum ist mit dem hinteren Peritoneum adhaerent.

Beide Uretheren zeigen nichts besonderes. Ebenso verhalten sich beide Nebennieren, nur sind sie blutreich.

Die rechte Niere, die eine etwas adhaerente Kapsel besitzt, zeigt auf ihrer Oberfläche zahlreiche gelbe, scharf umgrenzte Herde, die zum Teil im Niveau der Oberfläche, zum Teil aber letztere überragen und zum Teil tiefe Einziehungen der Oberfläche bedingen. Auf der Schnittfläche entsprechen diesen Herden keilförmige Einlagerungen von zum Teil gelblicher, zum Teil bräunlicher, zum Teil rötlicher Färbung. Letztere sind in der Mehrzahl und auch am grössten.

Die linke Niere zeigt dieselben Veränderungen, nur in wesentlich grösserem Masse. Ihre ganze untere Fläche ist gelblich nekrotisch. An der Oberfläche findet sich eine 5 cm lange, 2 cm breite, in der Mitte wulstförmige, an den Rändern erhabene, tief narbig eingezogene, weisslich gelbe Masse, die sich kegelförmig in die Tiefe fortsetzt.

Rektum: Dasselbe bietet nichts Pathologisches.

Die Harnblase ist klein, ihre Schleimhaut ödematös, wulstig vorspringend.

Die Samenblasen sind ohne Befund. Die Venen des Prostataplexus sind ausgedehnt thrombosiert. Auf der Dickdarmschleimhaut finden sich schiefrig pigmentierte Follikel. Die Dünndarmschleimhaut ist gerötet.

Pharynx und Oesophagus ohne Befund.

Kehlkopf und Trachea sind reichlich mit dickem, zähen Schleim belegt.

Glandula thyreoidea ohne Befund.

Aorta (siehe Abbildung): Die Intima ist überall intakt. Unmittelbar unterhalb des Abganges der Arteria mesenterica superior, 11 cm oberhalb der Bifurkation liegen der Aortenwand dicke, rotbraune, fest adhaerente Thrombenmassen auf, die im ganzen einen daumendicken, schwach gerippten, das Lumen völlig ausfüllenden, derben Pfropfen bilden. Diese Thrombenmassen setzen sich in die Iliacae

beiderseits fort, doch ist die Farbe der Thromben hier eine mehr bräunliche, ihre Konsistenz eine wesentlich festere als die der Aorta, ihre Adhaesion an der Gefässwand eine viel innigere.

Die Iliacae sind beiderseits hochgradig verengt, rechts schwächer als links.

Die Arteriae renales sind fest thrombosiert, weniger fest die Coeliaca und Meseraïca.

Der untere Teil der Arteria femoralis zeigt schwache Querstreifung.

Schädelbasis: Dieselbe zeigt nichts Pathologisches.

Das Gehirn ist etwas ödematös, blass, blutarm, sonst aber ohne Befund.

Mikroskopischer Befund: Die mikroskopische Untersuchung des Embolus ergibt nichts besonderes. Man sieht nur eine homogene, schollige Masse, die am Rande Organisation und zwar sich bildendes Bindegewebe erkennen lässt.

Das Rückenmark konnte leider nicht untersucht werden, sodass über etwaige Anaemie und degenerative Prozesse nichts an dieser Stelle berichtet werden kann.

Diagnose: Hypertrophia et Dilatatio cordis. Thromben im linken Herzohr. Totale Thrombose der Aorta abdominalis, sowie der beiden Iliacae et Femorales (jedoch nur im oberen Drittel). Thrombosen beider Arteriae renales et lienales. Ausgedehnte und multiple rekurrierende Infarkte der Milz und beider Nieren, letztere mit fast vollständiger Nekrose des Parenchyms. Alte Amputation des rechten Oberschenkels wegen Embolie.

Im Anschluss an diesen Fall möchte ich, bevor ich zur eigentlichen Besprechung des meinigen übergehe, die Fälle von Embolie der Aorta abdominalis an ihrer Teilungsstelle anführen, die ich in der Litteratur habe ausfindig machen können.

Der besseren Übersicht halber habe ich mich zu einer Aufzählung in Form einer Tabelle entschlossen.

Fall	Name des Autors	Alter	Entstehung	Veranlassung und Eintritt	Wo fand Gangrän statt	Fanden sich noch sonst embolische Prozesse	Wann erfolgte der Exitus
1	veröffentlicht von Allibert 1828.	3 Jahre	nicht angegeben	nicht angegeben	Gangrän des linken Beines. Vornahme der Amputation. Die Embolie fand an der Stelle des Zwerchfells statt	nein	nicht angegeben
2	veröffentlicht von Allibert 1828.	3½ Jahre	nicht angegeben	nicht angegeben	Gangrän des linken Beines. Vornahme der Amputation. Die Embolie fand von der 2. Lumbalarterie an statt	nein	„
3	veröffentlicht von Barth 1835.	51 jähr. Frau	Mitralstenose	nicht angegeben	Gangrän fand nicht statt. Patientin zeigte nur intermittierendes Hinken	nein	„
4	veröffentlicht von Virchow 1847.	40 jähr. Mann	Mitralinsufficienz infolge eines Gelenksrheumatismus	plötzlich	Gangrän des linken Unterschenkels und Fusses	in der Poplitea sinistra	6 Wochen post embo-liam.
5	veröffentlicht von Pierre 1849.	33 jähr. Mann	Herzfehler. Es fanden sich auch Herzgerinnsel	nicht angegeben	Gangrän des rechten Beines	nicht angegeben	nicht angegeben.
6	veröffentlicht von Bennet 1854.	33 jähr. Frau	Dilatatio et Atrophia ventriculi sinistri	ohne besondere Veranlassung trat die Paraplegie langsam und ohne besondere Symptome ein	Gangrän beider Beine	nein der Aortenthrombus reichte von der Mesenterica sup. bis in beide Iliacae	1½ Monate post Emboliam.
7	veröffentlicht von Simpson 1854.	Frau	frische Endocarditis. Auflagerungen an der Aorten- und Mitralklappe	begann mit einfachen neuralgischen Beschwerden	Gangrän des linken Unterschenkels und Fusses	nein der Thrombus reicht vom untersten Teil der Aorta bis in beide Iliacae	4 Wochen post Emboliam.
8	veröffentlicht von Legroux 1856.	29 jähr. Frau	Endocarditis rheumatica. Es fanden sich frische Gerinnsel im linken Herzohr	nicht angegeben	Gangrän des rechten Beines	nicht angegeben	nicht angegeben.

9	veröffentlicht von Gull 1857.	34 jähr. Mann	nicht angegeben. Doch musste Patient stets körperlich schwer arbeiten	die Lähmung fand plötzlich bei der Arbeit und zwar beim Bücken statt. Bald traten die heftigsten Schmerzen auf	beide Beine waren lange Zeit völlig gelähmt. Jedoch trat keine Gangrän ein	nicht angegeben	Es trat Besserung ein.
10	veröffentlicht von Broca 1861.	61 jähr. Mann	Myocarditis. Fibringerinnsel im Herzen	nicht angegeben	Gangrän des linken halben Fusses	nicht angegeben	nicht angegeben.
11	veröffentlicht von Hulke 1863.	55 jähr. Frau	ein die Aorta comprimierender Tumor	der Eintritt fand langsam und allmählich statt	Gangrän des rechten Beines. Das linke war schon in früher Jugend amputiert worden	nicht angegeben	Der Tod wurde nicht bekannt.
12	veröffentlicht von Hjelt 1871.	50 jähr. Mann	Pneumonie	durch körperliche Bewegung veranlasst, tritt plötzlich unter heftigen Schmerzen die Paraplegie ein	beide Beine sind gefühl- und bewegungslos. Eine Gangrän konnte sich wegen der Kürze der Zeit nicht ausbilden	der Thrombus beginnt 5 cm unterhalb der Mesenterica sup. und reicht bis in beide Iliacae	Tod am folgenden Tage.
13	veröffentlicht von Pozzi 1872.	58 jähr. Frau	im Anschluss an eine Schenkelhernienoperation	plötzlich	zuerst wurde das rechte Bein gefühllos, dann auch das linke. Eine Gangrän trat wegen der Kürze der Beobachtungszeit nicht ein	die Thrombose geht von einer Stelle 3 cm oberhalb der Bifurkation bis in beide Iliacae	$1^1/_2$ Tage post Emboliam.
14	veröffentlicht von Simpson 1872.	33 jähr. Frau	schwerer Herzfehler	plötzlich mit heftigen Schmerzen	Gangrän beider Beine	die Thromb. beginnt etwas oberhalb der Bifurkation u. geht bis in beide Iliacae	nicht angegeben.
15	veröffentlicht von Simpson 1872.	21 jähr. Frau	frische acute Endocarditis im Anschluss an ein Wochenbett	Veranlassung nicht angegeben	Gangrän dreier Zehen	die Thrombose reicht von den Lumbalarterien bis tief in die Iliacae	"
16	veröffentlicht von Pollock 1873.	19 jähr. Mädchen	Endocarditis im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus	nicht angegeben	Gangrän des linken Fusses	der Embolus sitzt direkt an der Bifurkation	"

Fall	Name des Autors	Alter	Entstehung	Veranlassung und Eintritt	Wo fand Gangrän statt	Fanden sich noch sonst embolische Prozesse	Wann erfolgte der Exitus
17	veröffentlicht von Tutschek 1873.	22 jähr. Soldat	Gesichtserysipel. Herzhypertrophie	es traten plötzlich heftige Schmerzen auf, und zwar nach einer plötzlichen Bewegung	beide Extremitäten sind kalt, blass und etwas livid verfärbt. Gangrän ist noch nicht eingetreten	die Thrombose beginnt 5 cm oberhalb der Bifurkation	27 Stunden post Emboliam
18	veröffentlicht von Chostek 1873.	21 jähr. Soldat	Tumor im zweiten und dritten Querfortsatz der Lumbalwirbel	plötzlich heftige Schmerzen in beiden Beinen und im Leibe	Gangrän besteht links bis zum oberen Drittel, rechts bis zum unteren Drittel des Unterschenkels	nicht bekannt gegeben	nicht angegeben.
19	veröffentlicht von Lauenstein 1876.	25 jähr. Mädchen	im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus bekam sie eine Endocarditis mit Aortenstenose Am Anfang der Aorta findet sich eine apfelgrosse Prominenz	es traten plötzlich heftige Schmerzen in beiden Beinen auf	Gangrän des rechten Beines bis zur Mitte des Oberschenkels	die Thrombose beginnt 4 cm oberhalb der Bifurkation und setzt sich in beide Iliacae fort	1 Monat post Emboliam
20	veröffentlicht von Lauenstein 1876.	40 jähr. Mann	Mitral- und Aortenstenose. Gerinnsel im linken Ventrikel	plötzliches Auftreten mit Verfärbung und Kühlwerden des linken Beines	Gangrän des linken Unterschenkels	die Thrombose beginnt 5 cm oberhalb der Bifurkation und setzt sich in beide Iliacae fort. Es finden sich noch embolische Processe in der Cruralis dextra und im linken Schläfenhirn	1½ Monat post Emboliam
21	veröffentlicht von Barié 1876.	47 jähr. Arbeiter	früher mehrmals Gelenkrheumatismus. Jetzt Mitralstenose	plötzliches Auftreten mit starken Schmerzen	beide Extremitäten sind gelähmt. Beide femorales sind pulslos	linksseitige Hemiplegie mit Aphasie. Kleiner Erweichungsherd im Linsenkern	26 Stunden post Emboliam.
22	veröffentlicht von Desnos 1876.		Mitralstenose	plötzliches Auftreten	beide Extremitäten sind gelähmt	Embolus noch in der rechten Renalis	36 Stunden postEmbol.

23	veröffentlicht von Forgues.	26 jähr. Soldat	Atrophie des Herzens infolge einer Typhuserkrankung. Starke Anaemie, Gerinnsel im Herzen	plötzliche heftige Schmerzen traten in der Rekonvaleszens während eines Spazierganges auf	Gangrän des rechten Beines und kleine gangränöse Stellen auf dem linken Dorsum pedis	an der Bifurkation findet sich ein 6 cm langer Pfropf	4 Wochen post Embolism infolge allmähl. Kräfteverfalls.
24	veröffentlicht von Deroyer 1881.	22 jähr. Frau	im Anschluss an ein Wochenbett	plötzlich beim Aufrichten im Bett heftige Schmerzen	Gangrän des rechten Fusses bis zu den Malleolen. In der linken Kniekehle ein gangränöses Geschwür	nicht angegeben	3 Wochen post Embolism.
25	veröffentlicht von Barié und du Castel 1881.	30 jähr. Frau	Rauhigkeit des Endocards. Perforation einer Mitralklappe. Gerinnsel im linken Herzohr	es begann ganz allmählich, zuerst Ameisenlaufen, dann geringe Bewegungsstörung. Am nächsten Tage erst komplette Paraplegie	völlige Paraplegie. Beginnende Gangrän der Zehen des rechten Fusses	Pfropf an der Steile der Bifurkation, Thromben in der Arteria splenica. Infarkte in der Milz und den Nieren	10 Tage post Embolism.
26	veröffentlicht von Boccherini 1882.	59 jähr. Frau	sie ist seit langer Zeit herzleidend. Gerinnsel im linken Herzohr	plötzlich beim Aufstehen stellen sich heftige Schmerzen zuerst im linken und später auch im rechten Bein ein	Gangrän der ganzen linken unteren Extremität von der Leistenbeuge an	noch ein Embolus in der rechten Iliacae	2½ Monate post Embolism.
27	veröffentlicht von Cammareri 1882.	60 jähr. Mann	Erysipel des linken Armes. Frische Endocarditis mit Auflagerungen auf der Mitralklappe	plötzliches Auftreten unter heftigen Rückenschmerzen	vollständige Paraplegie. Keine Gangrän wegen zu schnellen Todes	die Thrombose beginnt schon 9 cm oberhalb der Bifurkation	28 Stunden post Embolism.
28	veröffentlicht von Selter 1891.	41 jähr. Frau	Mitralstenose. Frische Endo- und Pericarditis (früher Erysipelas faciei.) Frische Gerinnsel auf der verkalkten Mitralis	begann allmählich ohne Schmerzen und Lähmungserscheinungen	Gangrän des linken Fusses	völliger Verschluss der Aorta, 4 cm oberhalb der Bifurkation beginnend. Noch ein Embolus an der Teilungsstelle der Poplitea sinistra	5½ Monate post Embolism.

Fall	Name des Autors	Alter	Entstehung	Veranlassung und Eintritt	Wo fand Gangrän statt	Fanden sich noch sonst embolische Prozesse	Wann erfolgte der Exitus
29	veröffentlicht von Lehmann 1893.	3/4 jähr. männlich. Kind	leidet an Krämpfen	nicht angegeben	Gangrän beider Beine bis zur Mitte der Oberschenkel	die Thrombose beginnt 3 cm oberhalb der Bifurkation	plötzlich beim Trinken.
30	veröffentlicht von Jürgens 1894.	27 jähr. Mann	Mitralstenose seit frühester Kindheit	plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen	beide Beine paraplegisch. Jedoch noch keine Gangrän	Thromben in der 1. Arteria renalis sinistra 2. Arteria ileo-lumbalis 3. alter Pfropf zwischen Art. renalis und Mesenterica inferior	einige Stunden post Emboliam.
31	veröffentlicht von Wiegels 1896.	37 jähr. Mann	im Anschluss an einen Gelenkrheumatismus Myodegeneratio cordis. Die Mitral- und Aortenklappen sind leicht verdickt	plötzlich unter Unwohlsein Lähmung beider Beine	linksseitige Gangrän bis zur Mitte des Oberschenkels. Gangrän der linken Glutäalgegend	reitender Embolus, beginnend 5 cm oberhalb der Bifurkation	39 Tage post Emboliam.
32	veröffentlicht von Walter Bell 1896.	30 jähr. Mann	Herz nicht untersucht	plötzlich	Gangrän beider Unterschenkel und Füsse.	der Embolus sitzt direkt an der Bifurkation.	2 Tage post Emboliam.
33	veröffentlicht von Helbing 1896.	37 jähr. Mann	infolge eines Rheumatismus, Degeneratio cordis	nicht angegeben	Gangrän der rechten Extremität	MultipleEmbolien in der Lunge und Milz. Die Thrombose beginnt 5 cm oberhalb der Bifurkation und setzt sich in beide Iliacae fort	39 Tage post Emboliam.
34	veröffentlicht von Charrier et Apert 1896.	51 jähr. Frau	Ein Rheumatismus bedingte vor 21 Jahren eine Mitralstenose. Es finden sich Gerinnsel im linken Herzohr	plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen zuerst nur im linken, 8 Tage später auch im rechten Beine	Gangrän des rechten Beines	Embolus in der linken Sylvischen Arterie (begleitet von motorischer Aphasie)	37 Tage post Emboliam infolge des Schlaganfalles

35	veröffentlicht von Stofella.	25 jähr. Mädchen	Während einer Scharlacherkrankung	plötzlicher Beginn mit heftigen Schmerzen in beiden Beinen	vollständige Lähmung beider Beine. Keine Gangrän infolge zu schnellen Todes	vollständige Thrombose. Dieselbe beginnt $1^1/_2$ cm oberhalb der Bifurkation.	1 Tag post Emboliam.
36	veröffentlicht von Heiligenthal 1898.	48 jähr. Frau	Nach einem Gelenkrheumatismus Myocarditis und Mitralstenose	bei der Arbeit traten plötzlich heftige Schmerzen im Rücken auf	vollständige Lähmung beider Beine. Noch keine Gangrän ausgebildet, weil Patientin zu früh verschied	keine sonstigen Thromben	1 Stunde post Emboliam.
37	veröffentlicht von Meynard. (In der Münchener Bibliothek war das Buch nicht zu haben.)						
38	veröffentlicht von Baccaloglu 1899.	64 jähr. Mann	Arteriosklerose der Aorta, kein Herzfehler	plötzlicher Beginn	linksseitige Gangrän	die Thrombose beginnt schon am Zwerchfell	2 Tage post Emboliam.
39	veröffentlicht von Bührer 1900.	41 jähr. Mann	infolge eines Gelenkrheumatismus Mitralstenose	plötzlich nachts krampfartige Schmerzen im Abdomen	Gangrän beider Beine bis oberhalb der Kniee	die Thrombose beginnt 6 Finger breit oberhalb der Bifurkation	einige Tage nach der Amputation.
40	veröffentlicht von Bührer 1900.	47 jähr. Näherin	seit 2 Jahren herzleidend (Mitralstenose) Thromben im linken Herzohr	nach plötzlicher heftiger Lähmung nachts tritt bald wieder Erholung ein nach zwei Wochen abermals heftige ziehende Schmerzen im Rücken und beiden Beinen	Gangrän beider Beine bis oberhalb der Kniee	Embolie in der rechten Brachialis und in einem Hirngefäss	Tod infolge Hirnembolie.

Fragen wir uns zunächst, ob es sich in unserem Falle um eine Embolie oder um eine Thrombose der Aorta handelt, so muss man sich aus folgenden Gründen für eine Embolie entschliessen. Während bei einer Thrombose die Erscheinungen fast stets langsam und allmählich eintreten, also auch die Lähmung der Beine langsam fortschreitet, trat in unserem Falle der ganze Prozess plötzlich und mit heftigen, intensiven Schmerzen auf. Die Paraplegie war mit einem Schlage da. Gerade diese beiden Symptome, plötzliches Auftreten und intensiver Schmerz, sind nach Barié zwei sichere Zeichen für eine eingetretene Embolie. Die Lokalisation spricht ebenfalls für eine solche. Mit Vorliebe bleiben derartige im Blut befindliche Fremdkörper an Teilungsstellen von Gefässen hängen und bilden hier die sogenannten reitenden Emboli. Der Grund für diese Prädisposition von Embolien an Gefässteilungen ist ein zweifacher. Erstens verengt sich das Gefässlumen an diesen Stellen plötzlich um ein beträchtliches und zweitens findet sich an diesen Stellen quasi eine Barrière, die mitten in die Blutbahn hineinragt und den Embolus leicht am Fortschwimmen hindert.

Gesetzt den Fall, die angeführten Symptome kämen zufällig auch bei Thrombosen vor, so würde aber das völlige Fehlen atheromatöser oder luetischer Prozesse in der Aorta, sowohl in den oberen Abschnitten wie auch an der Stelle der Katastrophe mit Entschiedenheit gegen eine Thrombose und für eine Embolie sprechen. Bei dem Intaktsein der Aorta findet sich nichts, was eine Thrombose hätte veranlassen können, weder verengte Stellen, etwa bedingt durch einen benachbarten Tumor, noch irgend welche Auflagerungen. Mithin kann in unserem Falle aus diesem Grunde keine Thrombose stattgefunden haben.

Als weiteres wäre zu eruieren, woher der Embolus stammt, der den Verschluss der Aorta hervorgebracht hat. Drei Quellen können für seine Entstehung in Betracht kommen:

1. Die Lungenvenen. Freilich ist der Prozess der Gerinnselbildung an dieser Stelle relativ selten. Findet er aber ausnahmsweise einmal statt, so handelt es sich, wie Cohnheim angibt, nur um Capillarthromben, die also höchstens Embolien in den kleinsten Gefässen bedingen können.

2. Könnte die Aorta selbst die Veranlassung zur Embolusbildung abgeben. Auflagerungen, die ja häufig bei Sektionen an den Aortenklappen und in der Aorta selbst gefunden werden, können allein oder mit Gerinnseln bedeckt, losgelöst und in die Peripherie geschleudert werden. In unserem Falle kommt aber diese Entstehung nicht in Betracht, da Klappen sowohl wie Aorta selbst völlig intakt gefunden wurden.

3. Das Herz. Die dritte und zugleich häufigste Quelle der Embolusbildung ist das Herz. Diese bleibt für unsern Fall nur noch übrig. Dass dabei nur das linke Herz allein in Frage kommt, ist wohl selbstverständlich. Aus den Statistiken lässt sich leicht dies Überwiegen der Embolien, gebildet im linken Herzen, ersehen. Bertin machte 1869 in seiner Étude critique de l'embolie, Paris, die interessante Mitteilung, dass er von hundert Sektionen mit embolischen Verstopfungen 68 mal eine Herzaffektion als Ursache feststellen konnte. Von den von mir zusammengestellten 41 Fällen über Embolie der Aorta abdominalis wiesen ebenfalls weit mehr als die Hälfte, nämlich 25 Fälle ein Herzleiden als Entstehungsursache für den Embolus auf.

Das Herz aber seinerseits kann wieder in zweifacher Weise Veranlassung zur Embolusbildung geben. Wenn Excrescenzen auf den Herzklappen vorhanden sind, so können einmal diese durch den Blutstrom abgerissen und mit in den Kreislauf geschleppt werden, oder aber diese Auflagerungen setzen eine hochgradige Disposition zur Gerinnselbildung an diesen Stellen. Diese gebildeten Blutkoargula, die eine beträchtliche Grösse erreichen können, vermögen dann ebenfalls leicht abgerissen zu werden. Es

gibt aber noch eine andere Möglichkeit zum Zustandekommen von Gerinnseln im Herzen. Ein hochgradig myocarditisch verändertes Herz bedingt infolge seiner unregelmässigen und langsamen Tätigkeit eine bedeutende Verlangsamung des Blutstromes. Und dieses Moment gibt häufig Gelegenheit zur partiellen Gerinnung des Blutes in den Herzkammern. In unserem Falle, wo keine Veränderungen an den Klappen gefunden wurden, wohl aber eine Myocarditis sich feststellen liess, ist diese Herzaffektion die Veranlassung zur Gerinnselbildung gewesen. Post mortem fand man ebenfalls noch Thrombenmassen im linken Herzohr vor. Aber auch ohne dieses Auffinden von Thromben im Herzen wäre eine andere Entstehungsursache für den Embolus nicht zulässig. Nach Heiligenthal wurden in sieben Fällen ebenfalls keine Gerinnsel im Herzen gefunden, und doch musste das myocarditische Herz als Quelle für den Embolus angesehen werden.

Wie hat sich nun der ganze Vorgang abgespielt? Patient litt schon seit einer Reihe von Jahren an typischen Gichtanfällen. Es traten zeitweilig Schwellung und Rötung des linken Fussgelenkes auf. Letzteres wurde manchmal so schmerzhaft, dass Patient weder stehen noch gehen konnte. Anfangs hatte er noch keinen pathologischen Herzbefund; auch war der Puls noch regelmässig, wenn auch etwas beschleunigt (siehe Krankengeschichte vom 22. XII. 06).

Im Verlauf dieser Erkrankung wurde jedoch das Herz, wie so häufig, ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Gichterkrankung treten nun als Komplikationen zwei Herzaffektionen gern auf: Einmal die durch die Gichtniere bedingte sekundäre Hypertrophie des linken Herzens, anderseits aber primäre Schädigungen des Centralcirkulationsapparates, nämlich die chronischen Endo- und Myocarditiden. Nach dem mikroskopischen Befunde hatte sich nun bei unserem Falle eine fibröse, chronische Myocarditis ergeben. Dass aber derartige Myocarditiden Gerinnungen im Herzen bedingen können, wurde schon vorhin gesagt.

Die Veranlassung zum Austritt in die Blutbahn ist wohl,

wie so häufig, in plötzlichen Bewegungen oder psychischen Erregungen zu suchen. Etwas Ähnliches finden wir auch in unserer Krankengeschichte. Patient stand nachmittags aus dem Bett auf und verspürte bei diesen Bewegungen einen plötzlichen, intensiven Schmerz in der Lendengegend. In meiner Tabelle finden sich ebenfalls siebenmal körperliche Bewegungen oder plötzliche Anstrengungen als Veranlassung zur Embolie angegeben. Ob nicht bei mehreren Fällen dies der Fall war, es aber nur vom Autor nicht besonders angegeben wurde, lasse ich offen.

Welches sind nun die klinischen Symptome der Aortenembolie, und wie erklären sich dieselben in unserem Falle?

In dem Augenblick, wo ein Embolus in dem Gefässe stecken bleibt, treten Erscheinungen auf, die Barié sehr eingehend geschildert hat, und die durch die meisten der aufgezählten Fälle bestätigt werden: „In dem Augenblick," sagt er, „wo die Embolie stattfindet, treten heftige, oft unerträgliche Schmerzen, Ameisenlaufen, Gefühl von Taubheit usw. auf." Es tritt eine schnelle Lähmung beider Beine ein und, falls sich nicht in kürzerer Zeit ein ausreichender, kollateraler Kreislauf ausbildet, der den Extremitäten die nötige Blutmenge zuführt, wird die Lähmung eine dauernde sein. Die Arterien bleiben in einem solchen Falle noch weiterhin pulslos. Aus Nadelstichen entleert sich kein Blut mehr. Aufgeträufeltes Paraffin ruft keine Hyperämien hervor. Die Extremitäten werden allmählich immer kälter. Im Laufe der Zeit wird die Sensibilität ebenfalls Störungen aufweisen. Allmählich bildet sich dann eine Anaesthesie aus. Der Grund, warum die Sensibilität meist länger wie die Motilität erhalten bleibt, ist in der Resistenz der sensiblen Nervenfasern äusseren Einflüssen gegenüber zu suchen. Auch die Haut, die allmählich abblasst, fängt an sich zu verfärben. Es treten Töne vom einfachen lividen bis zum dunkelblauen auf. Falls nun die Extremitäten dauernd von der arteriellen Blutzufuhr abgeschnitten bleiben, wird örtlicher Gewebstod, völlige Gangrän, eintreten. In unserem Falle fanden sich fast alle diese Symptome mit

fast ziemlicher Genauigkeit vor. Patient wurde plötzlich beim Aufstehen von heftigen Schmerzen ergriffen, die er in die Kreuzgegend lokalisiert. Dieselben strahlten in den Bauch und in beide Beine aus. Er konnte gleich darauf die Extremitäten nicht mehr bewegen, er war ziemlich völlig paraplegisch.

Über die Ursache dieser Paraplegie ist in früherer Zeit viel gestritten worden. Der Stenon'sche Versuch, bei dem nach künstlicher Unterbindung der Aorta eine rasch einsetzende Lähmung der Motilität und später auch der Sensibilität sich einstellt, wurde von Malblanc und Weil dahin erklärt, dass nicht die Anaemie der peripheren Nerven, sondern die des Rückenmarks, und zwar des Lumbalmarks für die Paraplegie verantwortlich zu machen sei. Hiergegen protestierte Schiffer und bewies es durch Versuche an Kaninchen (siehe Centralblatt für medizinische Wissenschaften, Berlin 1869). Er verschloss zuerst die Aorta abdominalis eines Kaninchens oberhalb der Rami lumbales und bekam selbstverständlich eine Paraplegie der Hinterbeine. Verschloss er aber beide Iliacae communes, sodass also die Rami lumbales frei waren und das Lumbalmark mit Blut versorgt wurde, so trat gleichwohl eine Paraplegie auf, ein Beweis dafür, dass nicht die Anaemie des Rückenmarkes, sondern lediglich die der peripheren Nerven für dieses Symptom verantwortlich zu machen ist. Gegen Weils Standpunkt spricht ferner, dass, falls ein genügender Kollateralkreislauf zustande kommt, die Parese selbst noch nach Tagen einer Rückbildung fähig ist. Wenn nun trotzdem post mortem degenerative Prozesse im Rückenmark angetroffen werden, so braucht und ist dies absolut nicht die Folge einer Anaemie des Rückenmarks, sondern diese Prozesse sind erst sekundär bedingt durch die periphere Nervenatrophie.

Nachdem zunächst die Ursache der Paraplegie, nämlich die Ischaemie der peripheren Nerven, klargestellt wurde, muss man sich ferner fragen, wie es kommt, dass sich das linke Bein wieder völlig erholen konnte. Nachdem zuerst Patient völlig paraplegisch war, stellte sich allmählich die

Bewegungsfähigkeit des linken Beines wieder her. Der Grund ist entweder in der Ausbildung eines hinreichenden Kollateralkreislaufes zu suchen oder aber darin, dass der Embolus, der meist nicht völlig rund, sondern vielgestaltig ist, noch irgend einen feinen Spalt zwischen Embolus und Gefässwand freilässt; hieraus kann sich allmählich ein Kanal bilden. In unserem Falle aber, wo beide Iliacae völlig obturiert waren, konnte die Blutzufuhr nur auf kollateralem Wege zu stande kommen. Als kollaterale Wege kommen folgende in Betracht:

Arteria circumflexa ilii
„ hypogastrica
„ obturatoria
„ lumbalis
„ epigastrica inferior.

Der Grund des verschiedenen Einsetzens des Kollateralkreislaufs ist wohl in der individuellen Verschiedenheit der Ausdehnung der Anastomosen und in dem verschieden insufficienten Herzen zu suchen.

Dass nach Sistieren der Blutzufuhr die allmählichen Zeichen beginnenden örtlichen Gewebstodes, wie Kaltwerden, Lividfärbung, Gangrän der Extremität, einsetzen, bedarf wohl keiner weiteren Erörterungen.

Jedoch ist die Erscheinung der heftigen Paraesthesien noch zu erklären. Patient hatte anfangs stets heftige Schmerzen, die bei Berührungen sich konstant verstärkten. Man sollte aber annehmen, dass bei Atrophie der Nerven auch die Schmerzempfindung herabgesetzt würde. Dies ist auch meist der Fall. Blickt man jedoch Fälle an, bei denen Degenerationen sensibler Nerven auftreten, so trifft man manchmal diese Paraesthesien an. Sie sind wohl als sensible Reizerscheinungen aufzufassen.

Therapeutisch stehen wir der vollständigen Aortenthrombose machtlos gegenüber. Freilich finden sich in der Litteratur Fälle, die in Heilung ausgegangen sind. Jedoch war hieran menschliche Kunst nicht schuld. Bei weitem in den meisten Fällen ist der Exitus unabwendbar, und

wir vermögen nichts dagegen zu tun. Selbst Amputationen der gangränisierten Extremitäten bringen nicht immer den gewünschten Erfolg, wie man annehmen sollte (vergleiche die Tabelle). Der Grund hierfür liegt in dem allgemeinen Körperbefund und in der stets bestehenden und gefährlichen Schwäche von Seiten des Herzens.

Die Prognose ist hiermit zum grössten Teil schon gestellt. Selbst bei vollständigem Überstehen der Embolie mit ihren unmittelbaren Folgen (so im Fall 4 und in dem unsrigen) wird, wie bei allen Embolien dieselbe als ungünstig zu stellen sein, solange die Bedingungen zur Bildung neuer fortreissbarer Körper nicht getilgt sind. Auch in unserem Falle traten neue Blutgerinnsel in die Blutbahn, sowohl in die Arteria Sylvii wie auch in die Nieren- und Milzgefässe, und ihren Wirkungen ist Patient erlegen.

Damit glaube ich schliessen zu können, möchte jedoch noch auf eine anatomische Eigentümlichkeit hinweisen, die neben den Herzthromben gerade nur noch den Thromben der Aorta zukommen, das ist die Runzelung ihrer Oberfläche, die ihnen das Aussehen eines Tannenzapfens verleiht. Es ist dies nach Weigert eine Wirkung der rhythmischen Blutwellen auf die noch plastische Fibrinoberfläche und findet sich nur da, wo diese Wellen noch stark genug sind, um solche Wirkung hervorzurufen, also im Herzen, besonders in den Vorhöfen und in der Aorta. In unserem Falle fehlt diese tannenzapfenartige Runzelung, die eben hauptsächlich bei autochthonen Thromben, nicht aber bei Embolien eintritt. Zahn, der über dieses Phaenomen gearbeitet hat, wies auf die Entstehung der feinen Sandwellen hin, die sich am Grunde von Wasserbehältern finden.

Zum Schlusse gestatte ich mir, Herrn Privatdozenten Dr. med. Oberndorfer, Prosektor am Krankenhause rechts der Isar zu München, für die gütige Überlassung des Falles und für die freundlichen Unterweisungen,

Herrn Hofrat Dr. Brunner, Direktor des Krankenhauses München rechts der Isar, für die gütige Überlassung der Krankengeschichte, sowie

Herrn Geheimen Obermedizinalrat Professor Dr. von Bollinger für die liebenswürdige Übernahme des Referates meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Benützte Litteratur.

1. Ziegler: Allgemeine und spezielle Pathologie.
2. Eichhorst: Spezielle Pathologie und Therapie.
3. Eulenburg: Realencyclopaedie.
4. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Band XV. 1 und 2.
5. von Recklinghausen: Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung. 1883.
6. Birch-Hirschfeld: Spezielle Pathologie und Therapie.
7. Litten: Virchows Jahresbericht 1890. Bericht über Cirkulationsstörungen.
8. Cohn, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.
9. Eberth und Schimmelbusch: Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden 1888.
10. Cohnheim: Untersuchungen über die embolischen Prozesse. 1872.
11. Hanau: Zur Entstehung und Zusammensetzung des Thrombus.
12. Baumgarten: Organisation des Thrombus.
13. Zahn, Virchows Archiv. 12. Band.
14. Virchows Archiv I.₂ Seite 272. Über die akute Entzündung der Arterien.
15. Deutsches Archiv für klinische Medizin XVIII. 1876. Beobachtungen über Aortenthrombose und Aphasie.
16. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. XII. 1880. Unterbindung der Bauchaorta.
17. Baumgarten: Organisation des Thrombus 1877.
18. Ehrlich und Brieger: Über Ausschaltung des Lendenmarks. Ztschr. für klin. Medizin 1884.
19. J. Singer: Über Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchaorta (Sitzungsbericht d. Wiener Akad. d. Wissensch. Bd. 96.)
20. Malblanc: Deutsch. Archiv für klin. Medizin 1876. Bd. 18.
21. Schiffer: Centralblatt für die medizinischen Wissenschaften 1869.
22. Merkel: Beteiligung der Gefässwand an der Organisation der Thromben,
23. Sigmund Mayer: Versuche über Aortencompression an Kaninchen (Sitz.-Bericht der Kgl. Akademie der Wissenschaften. Bd. LXXXIX, Abt. 3. 1879.)
24. Bertin: Étude critique de l'embolie. Paris 1869.
25. Romberg: Krankheiten des Herzens und der Gefässe.

26. Selter: Über Embolie der Aorta abdominalis. (Dtsche. Zeitschrift für Chirurgie XXXII 5 u. 6. 1891).
27. Charier et Apert: Bull. de la Soc. anat. X. 21.
28. Stofella: Ein Fall von Rachenkroup, kompliziert mit Verstopfung der Aorta (aus Apolzers Klinik).
29. Heiligenthal: Dtsche. med. Wochenschr. 1898. No. 33.
30. Baccaloglu: Bull. et Mém. de la Soc. anat. 6. S. I. p. 475. Mai 1899.
31. Bührer: Münch. med. Wochenschrift 1900. 15.
32. Lehmann, Archiv für Kinderheilkunde XVI. 1893.
33. Helbing: Dtsch. med. Wochenschrift XXII. No. 42. 1896.
34. Jürgens: Münch. med. Wochenschrift. 1894. S. 843.
35. Wiegels: Inaugural-Dissertation. Würzburg 1896.
36. Weil: Inaugural-Dissertation. Strassburg 1873.
37. Barié: Bull de la Soc. anat. 1876 und 1881.
38. Zahn: Rippenbildung an der Oberfläche der Thromben. (Festschrift für Virchow II. Berlin 1891.)

Lebenslauf.

Ich, Karl Heinrich Otto Junkel, wurde am 2. August 1882 zu Münster in Westf. geboren. Meinen ersten Unterricht erhielt ich in der städtischen Vorschule zu Cassel. Ich besuchte sodann das Kgl. Friedrichsgymnasium daselbst, an dem ich auch die Schlussprüfung ablegte. Meine medizinischen Studien begann ich im Wintersemester 1902 an der Universität Würzburg. Am Ende des fünften Semesters bestand ich dort das Tentamen physicum. Hierauf suchte ich ein Semester die Universität zu München und zwei Semester die zu Berlin auf, um dann wieder nach München zurückzukehren, wo ich im Wintersemester 1907/8 die medizinische Staatsprüfung ablegte. Seit dem 1. Februar d. J. war ich an der Hautklinik des Krankenhauses München links der Isar als Medizinalpraktikant tätig. Jetzt bin ich seit dem 1. April 1908 im hiesigen städtischen Clemenshospital beschäftigt.

Münster, im Mai 1908.